N° 73

FACULTÉ DE MÉDECINE DE SAINT-ANTOINE - PARIS

Année 1975 Thèse n°

THESE

pour le DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

---

présentée et soutenue publiquement le _____ 1975

PAR

Alain Perreve - Genet
né le 4 mars 1943 à Paris XIV

FROTTEMENT PERICARDIQUE ET ANEVRYSME VENTRICULAIRE AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Monsieur J. CATINAT, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE SAINT-ANTOINE - PARIS

Année 1975 Thèse n°

THESE

pour le DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement le _____ 1975

PAR

Alain Perreve - Genet
né le 4 mars 1943 à Paris XIV

FROTTEMENT PERICARDIQUE ET ANEVRYSME VENTRICULAIRE AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Monsieur J. CATINAT, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents

Que ce travail soit un gage de l'Amour que je leur porte.
Il représente une bien faible compensation en regard de tout ce que je leur dois.

A toute ma famille.

A mes amis.

A Monsieur le Professeur
J. CATINAT

Qui nous initia à la Cardiologie
et qui nous fait le grand honneur
de présider cette thèse.

A la mémoire du Professeur Agrégé
H. WARGON

Qui nous enseigna la Cardiologie
et nous inspira le sujet de cette thèse

Puisse ce travail lui rendre un ultime
Hommage.

Aux Professeurs GOLVAN
MILHAUD
POLONOWSKI
ROUX

Pour leur précieux concours au cours de mes études médicales.

Qu'ils soient ici remerciés.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

Externat :

- Monsieur le Professeur Claude HOUDARD
- Monsieur le Professeur Gérard MILHAUD
- Monsieur le Professeur Jacques DEBRAY
- Monsieur le Professeur Jean CATINAT

Internat :

- Monsieur le Professeur Jean CATINAT

Au Docteur L. ROZENSZTAJN
Chef de Clinique des Hôpitaux

Qu'il soit remercié pour sa collaboration nécessaire à la réalisation de ce travail.

UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE

F A C U L T E de M E D E C I N E S A I N T-A N T O I N E

Professeurs Titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie		GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	BRICOUT F.	Bactério-virologie		HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H	Pédiatrie		LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD H.	Pneumologie		LE LORIER G.	Obstétrique
	CATINAT J.	Cardiologie		LOEPER J.	Médecine Expérimentale
	CERBONNET	Chirurgie			Immunologie
	CHALUT J.	Radiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MALAFOSSE M.	Chirurgie
	CHIGOT Ph.	Chirurgie Infantile		MAROIS M.	Histologie
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		MILHAUD G.	Biophysique
	CONTE M.	Médecine		NICK J.	Neurologie
	DAGUET G.	Bactériologie		ORCEL L.	Anat. Pathologique
	DEBRAY J.	Médecine		PERRAULT M.	Médecine
	DECROIX G.	Pneumologie		PICARD J.	Biochimie
	DRY J.	Médecine		PIERON R.	Pneumologie
	DUHAMEL G.	Hématologie		POLONOWSKI Cl.	Pédiatrie
	FLABEAU	Chirurgie		POLONOVSKI J.	Biochimie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique		RICHET G.	Néphrologie
	GIRARD F.	Physiologie		SALMON Ch.	Immunologie
	GOSSET J.	Chirurgie		SARAUX H.	Ophtalmologie
				N....	Obstétrique

Professeurs sans chaire

MM.	AKOUN G.	Pneumologie		GUIRAUDON G.	Anatomie
	ARDAILLOU R.	Physiologie		LASFARGUES E.	Pédiatrie
	ATTAL Cl.	Pédiatrie		PAQUELIN	O.R.L.
	BAUX S.	Orth. Traum.		ROUX Ch.	Embryologie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		WARGON H.	Medecine Expérimentale
MM.	CHEYMOL G.	Pharmacologie		WEINMANN S.	Biochimie
	CLOAREC M.	Médecine			

Maîtres de Conférences Agrégés

MM.	ALBY J.M.	Psychiatrie		LEVY V.G.	Hépato-Gastro.
	AMSTUTZ P.	Réanimation		MENSCH B.	Biophysique
	APOIL A.	Orth. Traum.		MERY Ph.	Néphrologie
Mme	ARON D.	Ophtalmologie	Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
MM.	BARRITAULT L.	Biophysique		MONNIER J.P.	Radiologie
	BIGOT R.	Radiologie		NAJMAN A.	Hématologie
	BODIN Fr.	Médecine		NICOLLE M.	Neurologie
	BOURY G.	Chirurgie		OPOLON J.	Hépato-Gastro.
	CHOUARD Cl.	O.R.L.		PISSARRO B.	Médecine Préventive
Mme	COMBRISSON A.	Hémato-Immuno.		PRUDHOMME de SAINT MAUR	Anat. Pathologie
MM.	COTIN G.	O.R.L.			

.../...

MM. DARNIS F.	Hépato-Gastro.	RAMPINI Cl.	Biochimie
DELIGNE P.	Anesthésiologie	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
FONTAINE J.L.	Pédiatrie	ROLAND J.	Anat. Pathologique
GAUTIER H.	Physiologie	SALAT J.	Obstétrique
GOLDLUST D.	Radiologie	SCHLEINGER M.	Radiothérapie
GRUNER M.	Chir. Infantile	THOMAS.M.	Médecine
GUILMET Cl.	Anesthésiologie	TOURNIER G.	Pédiatrie
HERMAN D.	Médecine	VERGEZ P.	Bactériologie
HOMBERG J.Cl.	Immunologie	WITCHITZ S.	Cardiologie
HUGUET Cl.	Chirurgie		
HUGUIER M.	Chirurgie	N....	Neurologie
KRULIK M.	Médecine	N....	Obstétrique
LAUGIER A.	Radiothérapie		

ENSEIGNANTS ASSOCIES

M. ELIAKIS Em. Médecine Légale

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

M. KIRSCH Fr. Physiologie Biochimique

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. BENOIST
BRUEZIERE
CASASSUS
COUVREUR
CHRISTOL
DUNET
SALOMON
SCETBON
VERGOZ

MM. ANGLERAUD
BAKOUCHE
BENAIM
BLOCH MICHEL
GIRAUDEL
KIPMAN
LAURAS
des LAURIERS
MAY
MIGNOT
Mme PANKOW
ROBERT
SAUVAN
SCHNEIDER

FROTTEMENT PERICARDIQUE ET ANEVRYSME VENTRICULAIRE

AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

PLAN

I - Introduction

II - Méthodologie

III - Résultats

IV - Commentaires

V - Conclusion

VI - Bibliographie

I

- I N T R O D U C T I O N -

L'implantation des Unités de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC) a considérablement modifié le pronostic de l'infarctus du myocarde dans sa phase aiguë et son rôle fondamental dans la bonne évolution de cette maladie n'est plus a démontré.

Grâce à l'USIC de notre Maître le Professeur J. CATINAT, nous avons pu étudier 869 cas d'infarctus du myocarde entre les années 1971 et 1975, dont 45 cas porteurs d'une péricardite dans les premiers jours de l'évolution ont fait l'office du présent travail.

Par ailleurs, ayant constaté l'existence chez ces patients, de l'association d'un frottement et d'un anévrisme (20 p. 100 des frottements péricardiques dans l'infarctus) nous avons réalisé une étude comparative entre les infarctus possédant un anévrisme et/ou un frottement. Notre analyse porte sur 29 cas d'anévrisme, 45 cas de frottement dont 9 possédant l'association.

Si la littérature nous apporte de précieux renseignements dans l'étude des péricardites lors de l'IDM, notamment THADANI, CHOPRA, CLIVE, P. ABER, PORTAL ainsi que LICHSTEIN, PREM GUPTA, HO-MAU-LIU, mais aussi dans l'étude des anévrismes dans l'IDM et nous ne citerons pas tous les nombreux auteurs qui ont écrit dans ce domaine, en revanche nous n'avons pas retrouvé de documents portant sur l'association d'un anévrisme pariétal et d'un frottement.

Cette étude comparative effectuée, nous avons essayé de tirer quelques conclusions pronostiques et surtout tenté d'analyser les effets d'un traitement anticoagulant sur les malades appartenant aux trois groupes considérés, à savoir : IDM avec frottement et/ou anévrisme.

Notre attention porte principalement sur le troisième groupe qui comprenait l'association anévrisme et frottement dans l'infarctus (9 cas soit 1 p. 100 des IDM), la littérature ne nous apportant aucun renseignement à ce sujet, alors que les discussions passionnées des différentes écoles sur les indications du traitement anticoagulant dans l'IDM lors de l'apparition d'un frottement, ne se comptent plus.

II

- M E T H O D O L O G I E -

Après analyse de 869 cas d'infarctus du myocarde (IDM) hospitalisés en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie (USIC), nous avons plus particulièrement étudié ceux qui comportaient un frottement péricardique soit 45 cas.

Les données qui retinrent notre attention furent :

- clinique
- électrocardiographique
- radioscopique et radiographique
- biologique
- thérapeutique

A - Clinique

Dans ce chapitre nous considérons :

1 - l'âge

2 - le sexe

3 - les antécédents
- chirurgicaux
- mais surtout médicaux et essentiellement coronariens

4 - le frottement péricardique :
- entendu par deux personnes au moins, seront mentionnées ;

α. date d'apparition par rapport à la douleur d'infarctus du myocarde, ayant conduit à l'hospitalisation en USIC ;

β. durée du frottement

5 - l'insuffisance cardiaque
- qu'elle soit droite, gauche ou globale
- on notera particulièrement les dates d'apparition et la durée du galop

6 - l'existence d'un anévrisme ventriculaire :

Les critères de sélection retenus sont :

Clinique : par l'expansion systolique essentiellement et perçue par la palpation

Radiologique : en scopie et à l'amplificateur de Brillance

Electrique : - allongement de QRS
- opposition d'axe QRS-T
- persistance d'un décalage de ST au delà des premiers jours, voire des premières semaines de l'IDM

B - Electrocardiographique

Nous rappelerons que les malades sont surveillés en permanence sous monitoring individuel sur lequel s'inscrivent d'une part la fréquence cardiaque et d'autre part un tracé permettant de détecter l'apparition de certains troubles du rythme ou de la conduction. Par ailleurs, chaque malade subit un, voire plusieurs, électrocardiogramme quotidiennement.

On précisera :

1 - la localisation de l'IDM
2 - trouble du rythme et de la conduction
avec : - type
- date d'apparition
- durée
3 - persistance d'un décalage ST en vue de la recherche d'une ectasie.

C - Anévrismes pariétaux

D - Biologie

Dans ce chapitre seront étudiés les taux de :

- A.S.A.T.
- A.L.A.T.
- L.D.H.
- C.P.K.

Ainsi que les résultats anormaux portant sur les examens systématiques :

- glycémie
- urée
- acide urique
- lipides totaux
- cholestérol
- triglycérides

E - Radiographique - Scopie

Chaque malade, dès sa reception en USIC, subit une radiographie répétée aussi souvent que l'exige l'évolution de l'IDM.

Dès la suspicion clinique et électrique d'un anévrisme ventriculaire, il était alors nécessaire d'effectuer la scopie et l'amplificateur de Brillance qui confirmaient ou réfutaient le diagnostic.

F - Traitement

L'étude porte sur la poursuite ou l'arrêt du traitement anticoagulant chez un malade porteur d'un frottement péricardique.

III

- R E S U L T A T S -

LEGENDES

N° : Numéro de l'observation

A : Age

S : Sexe : M : masculin
F : féminin

ATCD : antécédents

LOCALIS. IDM : localisation de l'infarctus du myocarde

Ant : antérieur
Post : postérieur
Sept : septal
Ap. : apical
Lat : latéral
Bas : basal
diap : diaphragmatique
inf : inférieur
ét. : étendu

TR - TC : Trouble du rythme
Trouble de conduction

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire, suivi du degré
BBD : Bloc de branche droit
BBG : Bloc de branche gauche
BBIG : Bloc de branche incomplet gauche
BBID : Bloc de branche incomplet droit
ESSV : Extrasystole supra ventriculaire
ESV : Extrasystole ventriculaire
F : Flutter
HBAG : Hémibloc antérieur gauche
HBPG : Hémibloc postérieur gauche

RJI : Rythme jonctionnel inférieur
TSV : tachycardie supra ventriculaire
TV : Tachycardie ventriculaire

Les deux chiffres entre parenthèses indiquent successivement les jours d'apparition et de disparition du trouble par rapport à la date d'entrée en USIC.

FP : Frottement péricardique :
Le 1er chiffre indique le jour d'apparition du frottement.
Le 2ème, sa disparition par rapport à la date d'admission en USIC

IC : Insuffisance cardiaque :
IVD : insuffisance ventriculaire droite
IVG : insuffisance ventriculaire gauche
ICG : insuffisance cardiaque globale

GALOP : A : date d'apparition en jour
D : date de disparition en jour
par rapport à la date d'admission en USIC

Bio : résultats biologiques anormaux

AV : anévrisme ventriculaire
+ : existence
0 : absence

H : traitement héparinique
+ : oui
N : non

DC : Décès
Le chiffre indique le nombre de jours écoulés entre l'entrée en USIC et le décès

Cause de l'hospitalisation :
CCV : collapsus cardio-vasculaire.

TABLEAU I

N°	A	S	ATCD	LOCALIS. IDM	TR - TC	FP	IC	GALOP A	GALOP D	Bio.	AV
1	71	F	- HTA - Hypercholestérol.	Ant. ét.		1 - 1	ICG	1	1		0
2	67	M	- ulcère Duo. 1969 - tabac	Post-inf-basal	BBID ACFA (16-17) ESV (16-17)	5 - 11	IVG	1	25		0
4	72	F	- arthrose - colique hépatique - obésité	Post. diap.		1 - 13					0
5	67	M	- bronchite chron. - IDM post. diap.	Ant. Sept. ap.	TSV (2-3)	2 - 2					0
6	69	M	- Angor d'effort (10 ans) - HTA - éthyl. - IDM	Ant. Sept. remanié	BBIG BAV 1 (7-10) ESV (7-10)	1 - 9	IVG			Ac. urique ↗ Triglyc. ↗	+
7	64	M	- HTA	Ant. ét.		2 - 5	ICG	1	3		+
8	66	M	- Bronchite chron.	Ant. Sept. ap.	BBD TV (1-1) ACFA (1-120)	2 - 23	ICG	1	120		+
10	63	M	- Hémiparésie droite sans séquelle en 1973. - Tabac	Post. diap.		3 - 8					0
11	55	M	- HTA - Pott D.L. - tabac	Post. diap.	ESV (1-1)	2 - 3				Lip. totaux 10,80 Cholest. 2,75 Trig. 3,30	0

N°	H	DC	CAUSE DU DECES	OBSERVATIONS
1	N	1	Hémopéricarde Rupture cardiaque	Choc cardiogénique OAP dès l'entrée
2	+	25		Arrêt du traitement AC dès le FP
4	N			
5	N			
6	N	50	Fibrillation ventriculaire	
7	+			
8	N	180	Cardiomégalie Anévrisme ventriculaire IDM étendu	
10	+			Arrêt des AC dès le FP Malaises vagaux fréquents
11	+			

12	67	M	- diabète. - Tabac. - obésité - décoll. rétine	Post. diap.	BAV 2(2-2)→FV: BAV 3(3-9)	3 - 3					0
13	65	M	- Hémiplégie 1970 - HTA	Ant. lat. + Post. diap.	ESV (1-3)	1 - 9	IVG	1	9	glyc. 2 g/l	0
15	69	M	- Hémiplégie 1958 - Artérite - Tabac	Post. inf.	BAV 3(1-2)	1 - 2					0
16	58	F	- diabète	Ant. ét.		2 - 3					+
17	75	M	- Tabac	Post. lat. bas.	ACFA (3-3)	3 - 6					0
18	58	M	- HTA - Hyperuricémie	Ant. ét.		1 - 2				Lip. totaux 9,15 Cholest. 2,35 Trig. 2,15	0
19	63	F	- Obésité - Tabac - Famille athérom.	Post. lat.	ESSV (4-4) BAV 1 (4-7)	2 - 3	IVD	2	44		0
20	59	M	- Tabac	Ant. Sept. ap.	BBD (1-2) TSV (1-2) BAV 3 (2)	1 - 1	ICG	1	2		0
22	45	M	- Tabac +++	?	TV (1-1) BBD - HBAG (1-4)	4 - 19					0
23	75	F	- Arthrose - Ulcère cornée - Famille athérom.	Ant. ét.	ESSV (6-6) TV (14-14)	1 - 9					0
24	68	F	- Angor (1 an) - Diabète	Ant. ét.	TV (3-3)	2 - 5					0

12	+	10	- IDM postéro-diaphragmatique - Hyperplasie des surrénales - Cirrhose	
13	+	9	- Dissociation électro-mécanique	AC arrêté le 4ème jour de l'hospitalisation
15	N	2	- Dissociation électro-mécanique.	
16	+			AC arrêté pendant FP
17	+			
18	+			AC arrêté pendant FP
19	+			AC arrêté pendant FP
20	+	2	- Hémopéricarde - Rupture paroi inter ventr. - IDM ant. sept.	
22	+			Diminution des AC pendant FP, IDM n'a pas fait sa preuve
23	N			
24	+			

25	66	M	- Colique Hépat. - Tabac - HTA - Tabac	Ant. Sept.	ACFA (6-13)	6 - 9					0
26	66	M	- Tabac - IDM Ant. Sept. (2 mois avant)	Post. diap.		2 - 5					0
27	80	F	- Angor depuis 1952 - Hyster.(-) totale	Post. diap.		5 - 7				cholest. 3,50	0
28	72	M	- Ulcère G.D.	Post. diap.	BBD (1-2) BIG (1-10) BAV2(1-1)BAV1(1-10)	17 - 17	IVD	1	5		+
29	45	M		Ant. ét.	ESV (1-5)	2 - 2					0
31	65	M	- HTA depuis 10 ans - adénome (-) prost. - Famille IDM	Ant. ét.	ACFA (1-3)	2 - 3					0
32	75	M	- HTA - obèse - Tabac		ESSV (1-1) TV (11-11) Arrêt card(10-10)	1 - 4					0
33	63	M	- Surmenage - Tabac	Post. diap.	ACFA (5-6) F (6-6)	3 - 4					0
34	71	F	- Hyster. totale	Ant. Sept. ap.		1 - 2	IVG	1	2		0
35	70	M	- Hémiplégie 1953 il y a 9 ans - Anémie	Ant. ét.	ACFA (1-6) TV (6-6)	2 - 4					0
36	43	M	- IDM post. 1969 il y a 3 ans - Surmenage	Ant. sept.	ESV + ESSV Puis TV (2-2)	2 - 2 8 - 10					0

25	+			
26	+			Diminution des AC pendant FP
27	+			
28	+			
29	+	15	IDM confirmé Remaniement récent.	
31	+	3		
32	+	20		Choc bactériémique au 17ème jour, la famille réclame le malade qui décède 3 jours plus tard.
33	+			
34	+			
35	N	6		
36	+			

37	88	M	- HTA	Ant. Sept.	ACFA + TSV (1-2)	2 - 3 4 - 4						0
39	88	M	- Tabac - Artérite - OAP	Ant. Sept. ap.	BBG (1-5)	1 - 6						0
40	65	M	- diabète (5 ans) - HTA (15 ans)	Ant. Sept.	BBD (1-1) EES	3 - 8						0
42	72	F	- HTA - Arthrose - Colique Hépatique - IDM en 1970 - 1966	Ant. Sept. Post. diap. anciens	BBID ESV (1-1)	1 - 60						+
43	46	M	- Tabac	Post. diap.	BAV 1 (4-10)	3 - 6						0
44	44	M	- Tabac	Post. diap.		3 - 6						0
45	47	M	- ostéomyélite - tabac - surmenage	Ant. Sept. ap.	BBD - HBAG ESV (1-1)	3 - 3 5 - 5					glyc. 1,65	0
46	47	M	- Tabac - Surmenage	Ant. Sept. ap.	ESV (1-1)	3 - 4 6 - 6 8 - 8						0
47	69	F	- Angor (15 ans) - Famille IDM - HTA - obésité	Post. diap. lat.	BBG (1-6)	4 - 4						0
48	84	F		Ant. Sept.	BBD intermit. ESV + BBD → EES BAV1+HBAG (3-8)	4 - 8						0
49	75	M	- Tabac - Bronchite chron.	Ant. ét.		1 - 13	IVG	1	13			+

37	N			
39	N			Infarctus rudimentaire atypique type Holzmann
40	+	8	Nécrose pariétale étendue Rupture en son centre Hémopéricarde foudroyant	Pas d'arrêt des AC pendant FP
42	+			Malade hospitalisée pour douleurs thoraciques. IDM 5 et 9 ans auparavant.
43	+			Diminution des AC pendant FP
44	+			Pas d'arrêt des AC
45	+			Arrêt AC pendant FP
46	+			Arrêt des AC pendant FP
47	+			Arrêt des AC pendant FP
48	N	8	CCV irratrapable.	
49	N			

50	40	M	- Angor d'effort 1 an - Tabac - Obésité - Surmenage	Post. diap. ancien Ant.Sept.Ap.		2 - 4				0
59	83	F	- Angor - HTA - Artérite	Post. diap.	RJI (1-26)	1 - 2			ASAT = 1440	+
74	70	M	- Tabac - Hypercholestérol.	Post. inf. bas.		1 - 30				+

50	+		Arrêt des AC pendant FP
59	N	26	
74	+		Diminution des AC pendant FP

A - Clinique

1 - Age

Parmi les 45 malades porteurs d'un infarctus du myocarde avec frottement péricardique, nous avons relevé par décennies :

30 - 39 : 0 cas, soit 0 %
40 - 49 : 8 cas, soit 17,8 %
50 - 59 : 4 cas, soit 8,9 %
60 - 69 : 17 cas, soit 37,8 %
70 - 79 : 11 cas, soit 24,4 %
80 - 89 : 5 cas, soit 11,1 %

2 - Sexe

Nous avons trouvé :

pour les femmes : 12 soit 26,7 %
pour les hommes : 33 soit 73,3 %

3 - Antécédents

Parmi les 45 malades porteurs d'un frottement péricardique lors de l'évolution d'un infarctus du myocarde, nous avons noté les antécédents suivants :

- angor d'effort : 6 malades
- IDM : 5 "
- hérédité athéromateuse : 4
- HTA : 14 malades
- diabète : 6 "
- troubles lipidique : 6 "
- obésité : 6 "
- hyperuricémie : 1 "
- tabac : 20 "
- artérite : 3 "
- arthrose : 3 "
- hémiplégie : 3 "

- anémie : 1 malade
- bronchopneumopathie : 3 "

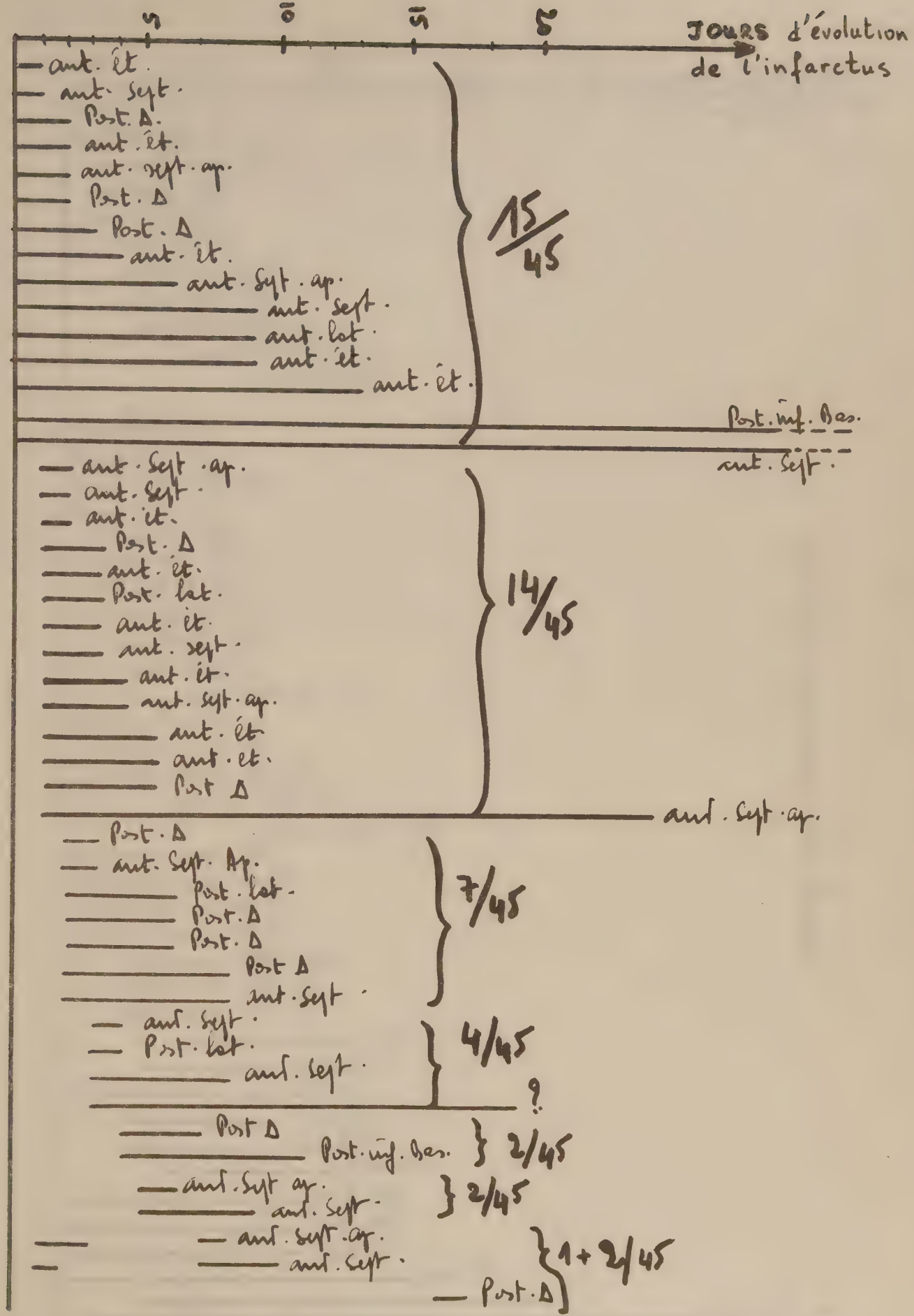
Parmi les antécédents chirurgicaux, nous avons observé :

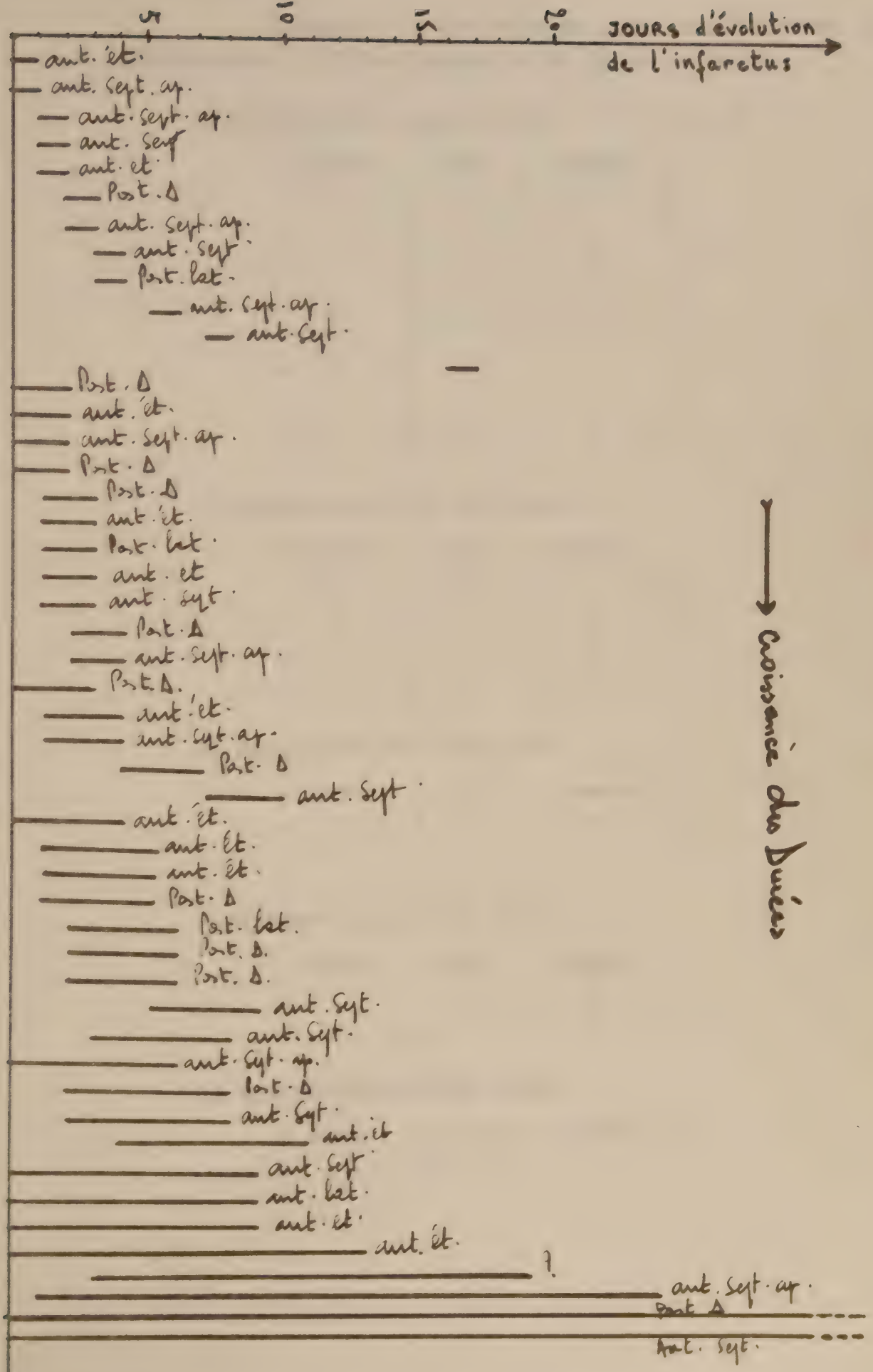
- ulcère gastro-duodénaux : 2 malades
- colique hépatique : 3 "
- hystérectomie : 2 "
- adénome prostatique : 1 "
- ostéomyélite : 1 "

4 - Frottement péricardique

Nous avons analysé le jour d'apparition du frottement par rapport au jour d'apparition de la douleur, l'hospitalisation en USIC s'étant effectuée pour les 45 malades le jour même de la douleur.

Enfin, nous avons relevé la durée de ce frottement :


J1
0
J15
J30
JOURS d'évolution de l'infarctus
ant. ét.
ant. sept.
Post. Δ.
ant. ét.
ant. sept. ap.
Post. Δ
Post. Δ
ant. ét.
ant. Sept. ap.
ant. sept.
ant. lat.
ant. ét.
ant. ét.
15/45
Post. inf. Bas.
ant. Sept.
ant. Sept. ap.
ant. Sept.
ant. ét.
Post. Δ
ant. ét.
Post. lat.
ant. ét.
ant. sept.
ant. ét.
ant. sept. ap.
ant. ét
ant. et.
Post Δ
14/45
ant. Sept. ap.
Post. Δ
ant. Sept. Ap.
Post. lat.
Post. Δ
Post. Δ
Post Δ
ant. Sept.
7/45
ant. Sept.
Post. lat.
ant. Sept.
4/45
?
Post Δ
Post. inf. Bas.
2/45
ant. Sept ap.
ant. Sept.
2/45
ant. sept. ap.
ant. Sept.
Post. Δ
1 + 2/45


JOURS d'évolution de l'infarctus
ant. ét.
ant. Sept. ap.
ant. Sept. ap.
ant. Sept
ant. et
Post. Δ
ant. Sept. ap.
ant. Sept.
Post. lat.
ant. Sept. ap.
ant. Sept.
Post. Δ
ant. ét.
ant. Sept. ap.
Post. Δ
Post. Δ
ant. ét.
Post. lat.
ant. et
ant. Sept.
Post. Δ
ant. Sept. ap.
Post. Δ.
ant. ét.
ant. Sept. ap.
Post. Δ
ant. Sept.
ant. ét.
ant. Et.
ant. ét.
Post. Δ
Post. lat.
Post. Δ.
Post. Δ.
ant. Sept.
ant. Sept.
ant. Sept. ap.
Post. Δ
ant. Sept.
ant. ét
ant. Sept
ant. lat.
ant. et.
ant. ét.
?
ant. Sept. ap.
Post Δ
Ant. Sept.
Croissance des Durées

A partir de ces données, nous avons classé les frottements et leurs durées de la façon suivante :

1) Frottements apparaissant le 1er jour :

- durée	1	jour	:	nombre	2
- "	2	"	:	"	4
- "	3	"	:	"	1
- "	4	"	:	"	1
- "	6	"	:	"	1
- "	9	"	:	"	3
- "	13	"	:	"	1
- "	30	"	:	"	1
- "	60	"	:	"	1

2) Apparaissant au 2ème jour :

- durée	1	jour	:	nombre	3
- "	2	"	:	"	5
- "	3	"	:	"	2
- "	4	"	:	"	3
- "	22	"	:	"	1

3) Apparition au 3ème jour :

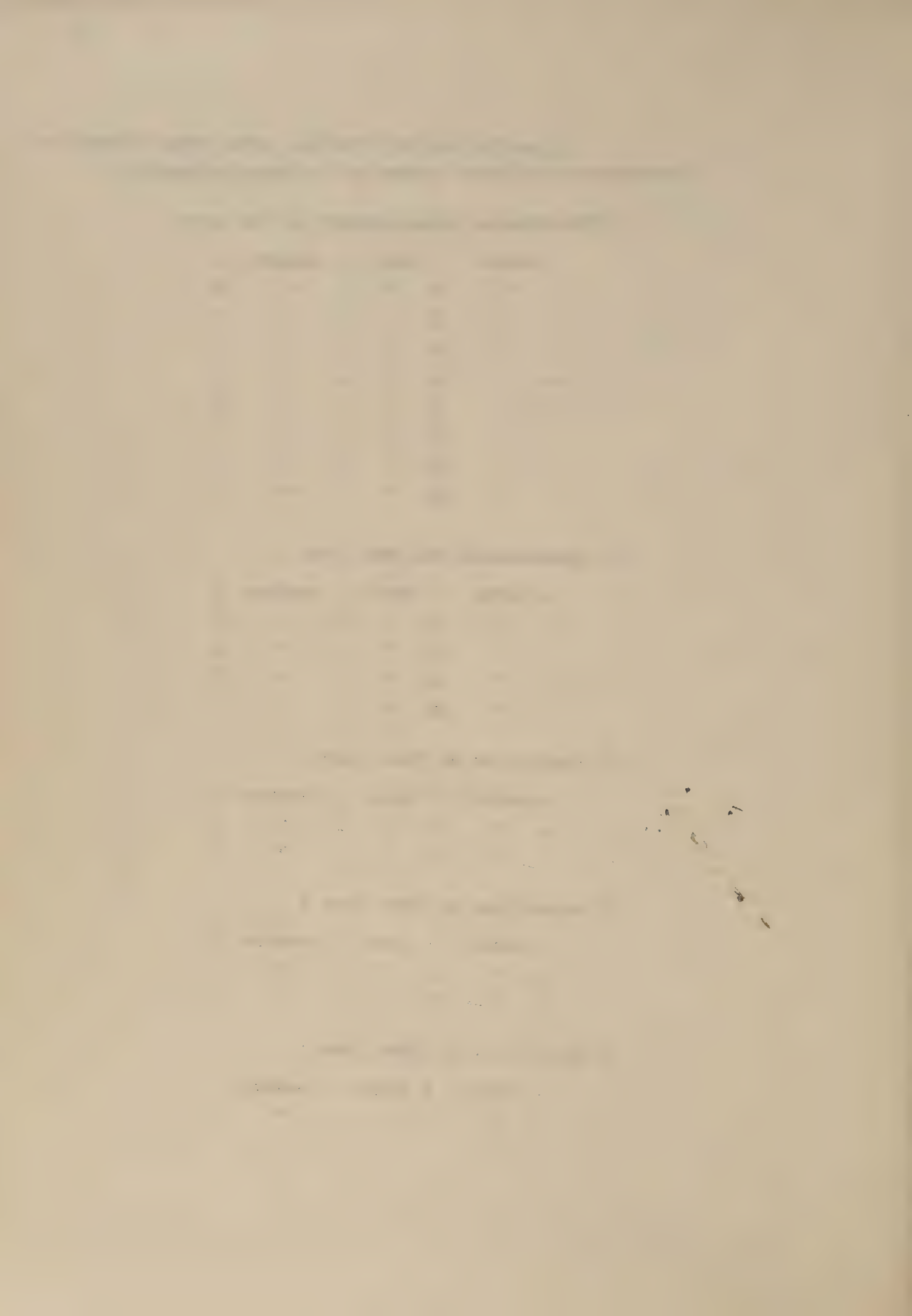
- durée	1	jour	:	nombre	2
- "	4	"	:	"	3
- "	6	"	:	"	2

4) Apparition au 4ème jour :

- durée	1	jour	:	nombre	2
- "	5	"	:	"	1
- "	16	"	:	"	1

5) Apparition au 5ème jour :

- durée	3	jours	:	nombre	1
- "	7	"	:	"	1



6) Apparition au 6ème jour :

- durée 1 jour : nombre 1
- " 4 " : " 1

7) Apparition au 8ème jour :

- durée 1 jour : nombre 1
- " 3 " : " 1

8) Apparition au 17ème jour :

- durée 1 jour : nombre 1

Enfin, nous pouvons effectuer un deuxième classement en ne tenant compte que de la durée du frottement et le nombre de ces frottements pour la durée considérée :

Ainsi nous avons relevé :

- 12 frottements de durée 1 jour
- 9 " " " 2 "
- 8 " " " 4 "
- 5 " " " 3 "
- 3 " " " 6 "
- 3 " " " 9 "
- 1 " " " 7 "
- 1 " " " 5é "
- 1 " " " 13 "
- 1 " " " 16 "
- 1 " " " 22 "
- 1 " " " 30 "
- 1 " " " 60 "

5 - Insuffisance cardiaque

L'étude d'une insuffisance cardiaque associée a permis de mettre en évidence :

4 cas d'IDM avec FP en ICG
5 " " " " IVG
2 " " " " IVD

6 - Anévrisme ventriculaire

Parmi les 45 cas d'IDM avec FP, nous avons relevé 9 cas porteurs d'un anévrisme ventriculaire diagnostiqués cliniquement, radiologiquement et électriquement ; une étude plus approfondie sur ces cas fera l'objet des chapitres suivants.

B - Electrocardiographie

1 - Localisation de l'IDM

La répartition s'effectue de la façon suivante :

- IDM antérieurs : 27 soit 60 %
- IDM postérieurs : 18 soit 40 %

Parmi les 27 IDM antérieurs, nous retenons :

- antéro-septal : 15 soit 33, 3 %
- antérieur étendu : 12 soit 26, 7 %

Parmi les 18 IDM postérieurs, nous avons noté :

- postéro-diaphragmatique : 15 soit 33,3 %
- postéro-latéro-basal : 5 soit 6,6 %
- septal profond : 0 soit 0 %

2 - Troubles du rythme et de la conduction

a) Rythmes ectopiques :

Les résultats furent les suivants :

- rythme jonctionnel inférieur : 1 fois
- extrasystoles supra-ventriculaires : 4 "

- extrasystoles ventriculaires : 10 fois
- tachycardie supra-ventriculaire : 3 "
- tachycardie ventriculaire : 8 "
- arythmie complète par F.A. : 8 "
- fibrillation ventriculaire : 1 "
- flutter : 1 "

b) Troubles de la conduction

Nous avons relevé :

- Bloc auriculo-ventriculaire 1er degré : 4 fois
- " " " 2ème " : 2 "
- " " " 3ème " : 3 "
- Bloc de branche droit complet : 8 "
- " " " incomplet : 2 "
- " " gauche complet : 2 "
- " " " incomplet : 2 "
- Hémibloc antérieur gauche : 3 "

En ce qui concerne la date d'apparition et la durée de ces différents troubles, nous avons trouvé :

	Date d'apparition	Durée
- Rythme J.I.	1	26
- ESSV	6	1
	4	1
	2	1
	1	1
- ESV	16	2
	7	4
	2	1
	1	1
	1	3
	1	5
	1	1
	1	1

	Date d'apparition	Durée
- TSV	2	2
	1	2
	1	2
- TV	14	1
	11	1
	6	1
	3	1
	2	1
	1	1
	1	1
- ACFA	16	2
	6	8
	5	2
	3	1
	1	120
	1	3
	1	6
	1	2
- FV	3	
- BAV 1	7	4
	4	4
	4	7
	3	6
	1	10
- BAV 2	2	1
	1	1
- BAV 3	3	7
	2	1
	1	2

	Date d'apparition	Durée
- BBD	1	1
	1	2
	1	2
	1	intermittent
	1	1
- BBG	1	5
	1	6
- HBAG	1	4
	3	6

3 - Décalage de ST

Les décalages de ST persistant et conduisant au diagnostic d'anévrisme pariétal confirmé par radioscopie et clinique sont au nombre de : 9.

C - Anévrismes pariétaux

Nous reprendrons rapidement le même plan de façon à établir une comparaison entre les anévrismes pariétaux avec et sans frottement dans l'infarctus du myocarde.

Les résultats figurent dans les tableaux de XI à XVI.

N°	A	S	ATCD	Cause de l'hospitalis.	TR - TC	FP	IC	GALOP A	GALOP D	Bio.	AV
51	74	M	- IDM 1957 (7 ans) - Hémiplégie	Ant. ét.		0	IVG				+
52	60	M	- IDM 1957 (7 ans) - Pontage aorto-cor. - Cure ectasie	ICG par sur-infection bronchique	BBID S1Q3	0	ICG	1	15	Lip. totaux 9,70 Cholestérol 2,90 Trigly. 2,56	+
53	72	M	- IDM ant, Sept. 1958 - Ulcère bulbe - Aphasie 1971	Douleur angineuse durable	HBAG ESV	0					+
55	76	M	- IDM	Poussée d'IC		0	ICG	1	1		+
56	53	M	- UGD - Tabac	IDM Ant.Sept ap.		0					+
57	78	F	- IDM ant. Sept. 1973 - Arthrose - HTA	IDM Post. diap.		0	IVG	1	7		+
58	71	M	- IDM ant. Sept. 1952 ant. lat. 1962	TSV 180/mn	TPSV BBG HBAG	0					+
60	65	M	- IDM ant. Sept. 1961	Douleur angineuse persistante	BAV 1 (37-37)	0	IVG	1	42		+
61	71	F	- Arthrose - Hypercholestérol. - IDM Post. diap.	- angor décubitus - IDM ant.lat		0					+

N°	H	DC	CAUSE DU DECES	OBSERVATIONS
51	+	1	OAP hémorragique CCV - Comas	Ectasie avec calcifications Hématome intra cérébral droit
52	+			
53	N			
55	N	1	Rupture de l'anévrisme Hémopéricarde	
56	+			
57	+			
58	N			
60	N	42		
61	+			

63	60	M	- IDM ant. Sept.	IDM ant. ét. Hémiparésie G		0						+
65	76	M	- Hémiplégie 1957 - IDM (67, 69, 70, 73) - HTA - Artér.-Goutte	Douleur angineuse persistante	BBIG	0	ICG	1	15	- Anémie - Ac. ur. 168		+
66	75	F	- Glaucome	IDM ant. lat:		0		1	5			+
67	77	M	- HTA - Gastrectomie 2/3	IDM ant. ét.		0				- Anémie hypochr. hyposid.		+
68	75	M	- IDM ant. Sept. ap.	IDM post. diap. CCV		0						+
69	76	F	- Diabète - HTA - Hypercholestérol.	IDM ant. Sept. ap.		0	IVD	1	20	- Hypercholestérol.		+
71	81	F	- ACFA - Artérite MI - K du sein	IDM ant. ap.	ESV (1-1) ACFA	0	ICG			- cholestérol 3,70		+
73	39	M	- IDM 1967 - Tabac +++	IDM ant Sept.	ESV (2-2) HVG	0						+
75	65	M	- IDM 1969	IDM Post. diap. ICG	ESV (1-2)	0	IVG	1	3			+
76	70	F	- IDM 1968 - Névrose - angoisse	IDM ant.Sept:		0						+
77	64	M	- HTA - IDM Post. diap.	IDM ant. Sept. ap.	ACFA	0						+

63	+		
65	N		
66	+		
67	+		
68	+	2	
69	N		
71	+		
73	+		
75	+	3	OAP
76	+		
77	+		

78	67	M	- Angor d'effort	OAP IDM ant. lat		0						+
79	75	F	- IDM post.diap. 1964	IDM ant.Sept OAP	BBG (1-1) BBID (1-1) ESV (2-100) intermittentes	0	ICG	1	102			+
80	67	M	- artérite - angor d'effort	IDM ant.Sept	HBAG ESV (2-2)	0						+
81	67	M	- angor effort (2 ans) - artérite	IDM post. diap.		0						+
82	80	F		IDM ant. ét.		0	ICG	1	20			+
83	74	F	- HTA - K col Utérus	IDM ant. ét.		0	IVG	1	21			+
84	72	F	- IDM 1959 - 70 - TV en 1971	TV	TV (1-1) BBG (15)	0						+
85	82	M	- IDM en 1962 post. diap.	IDM ant. Sept. ap.	BBD (1-11) HBAG (1-11)	0						+
86	66	M	- IDM : 1955-72-74 - Obèse	Douleur angineuse persistante		0	ICG	1	15	Lip. totaux 9,80 Cholestérol 2,95 Trigly. 2,80		+

78	+		
79	+	102	Cause ?
80	+		
81	+		
82	N		
83	N		
84	+		
85	+		
86	+		

1 - Clinique

a) Age

Parmi les 29 malades porteurs d'un anévrisme ventriculaire sans frottement péricardique au cours d'un IDM, nous obtenons :

30 - 39	: 1 cas	soit	3,5 %
40 - 49	: 0 cas	soit	0 %
50 - 59	: 1 cas	soit	3,5 %
60 - 69	: 9 cas	soit	31,0 %
70 - 79	: 15 cas	soit	51,7 %
80 - 89	: 3 cas	soit	10,3 %

b) Sexe

Les résultats sont les suivants :

femmes	: 10	soit	34,5 %
hommes	: 19	soit	65,5 %

c) Antécédents

Parmi les 29 malades porteurs d'un anévrisme ventriculaire, nous avons relevé les antécédents suivants :

- angor d'effort	: 3
- IDM (1 ou plusieurs)	: 19
- hérédité	: 0
- HTA	: 6
- diabète	: 1
- troubles lipidiques	: 2
- obésité	: 1
- hyperuricémie	: 1
- tabac	: 2
- artérite	: 4
- arthrose	: 2
- hémiplégie	: 2
- aphasie	: 1

Les antécédents chirurgicaux furent :

- ulcères gastro-duodénaux : 3
- hystérectomie : 1
- cure d'ectasie : 1
- cancer du sein : 1

d) Cause de l'hospitalisation

- Récidive ou infarctus inaugural : 21 soit 72,4 %
- Insuffisance cardiaque : 2 soit 6,9 %
- Syndrome prémonitoire : 4 soit 13,8 %
- Troubles du rythme ou de la cond: 2 soit 6,9 %

e) Insuffisance cardiaque

Nous avons relevé 13 malades I.C. sur les 29 possédant un anévrisme pariétal, soit 44,8 %, la répartition s'effectue de la façon suivante :

- IVG : 5 soit 17,2 %
- IVD : 1 soit 3,4 %
- ICG : 7 soit 24,1 %

2 - Electrocardiographie

a) Localisation

Nous avons relevé :

- Antérieur étendu : 10 soit 30,3 %
- Antéro-septal : 14 soit 42,4 %
- Postéro-diaphragmatique : 9 soit 27,3 %

b) Troubles du rythme et de la conduction

- rythmes ectopiques

- ESSV : 0 fois
- ESV : 6 "
- TSV : 1 "
- TV : 1 "
- ACFA : 2 "
- FV : 0 "
- Flutter : 0 "

- troubles de conduction

- BAV 1er degré : 1
- BAV 2ème " : 0
- BAV 3ème " : 0
- BBD : 1
- BBD incomplet : 2
- BBG : 3
- BBG incomplet : 1
- HBAG : 4

3 - Biologie

- Hypercholestérolémie : 4
- Hyperuricémie : 1
- Diabète : 1

Quant aux augmentations des transaminases ASAT, ALAT, CPK, LDH, les résultats ne sortent jamais des limites habituellement rencontrées.

4 - Radiographie - Scopie

Chaque malade dont la clinique et l'électrocardiographie évoquaient un anévrisme pariétal, subissait une scopie avec amplificateur de Brillance permettant de visualiser l'ectasie.

5 - Traitement

Les malades recevant un traitement anticoagulant étaient au nombre de 21 soit 72,4 %,
sans traitement 8 soit 27,6 %

Nous avons observé 6 décès soit 20,7 % des malades.

Parmi ces décès : 4 étaient sous anticoagulant
2 ne subissaient pas ce traitement.

4 décès furent enregistrés avant le 3ème jour d'hospitalisation, l'autre au 42ème jour et le dernier au 102ème jour.

A noter que l'un des malades n'ayant pas de traitement anticoagulant est décédé le 1er jour à la suite d'un hémopéricarde par rupture de l'anévrisme ; on ne relève pas de cause particulière chez les autres malades.

D - Biologie

L'étude des taux d'ASAT-ALAT-LDH-CPK n'a pas apporté d'éléments nouveaux, c'est pourquoi nous n'avons pas jugé nécessaire de retranscrire les résultats.

Nous avons relevé :

- 3 hypercholestérolémies
- 3 hypertriglycéridémies
- 1 hyperuricémie
- 2 diabètes

E - Radiographie - Scopie

Chaque malade subissait une radiographie dès son entrée en USIC, là encore nous n'avons retrouvé d'éléments nouveaux, susceptibles d'apporter des renseignements intéressants dans cette étude.

Seule la scopie aidée de la clinique et de l'électrocardiographie a permis de confirmer les 9 anévrismes pariétaux.

F - Traitement - Décès

Nous avons relevé 15 décès parmi les 45 malades porteurs d'un frottement péricardique répartis de la façon

suivante :

- malades non soumis au traitement anticoagulant : 23 dont 9 décès,
- malades soumis au traitement anticoagulant : 22 dont 6 décès,

soit 33,3 p. 100 de décès chez les malades porteurs de FP avec 27,3 p. 100 de décès dans le groupe des malades héparinés et 39,1 p.100 dans celui qui ne reçut pas de traitement anticoagulant.

Parmi ces 15 décès, 7 malades n'ont pas reçu de traitement anticoagulant et 2 autres se sont vu supprimer l'Héparine pendant la période du frottement. Dans ce groupe de malades, les vérifications post mortem, nous ont apporté les renseignements suivants :

- Décès au 1è jour par rupture cardiaque
- " 2è " " dissociation électro-mécanique
- " 6è " " ?
- " 8è " " CCV irratrapable
- " 9è " " dissociation électro-mécanique
- " 25è " " ?
- " 26è " " ?
- " 50è " " Fibrillation ventriculaire
- " 180è " " IDM étendu - Cardiomégalie

Parmi les malades qui ont subi le traitement anticoagulant sans discontinuité, nous retrouvons :

- Décès au 2è jour par rupture de paroi inter ventriculaire. Hémopéricarde.
- " 3è " " ?
- " 8è " " nécrose étendue, rupture pariétale. Hémopéricarde.
- " 10ème " " ?
- " 15ème " " remaniements récents.
- " 20ème " " choc bactériémique, malade réclamé par sa famille.

IV

- C O M M E N T A I R E S -

A - CLINIQUE

I - Physiopathologie du frottement péricardique

1) aux premiers jours de l'IDM

Lors de l'évolution d'un infarctus du myocarde, l'apparition d'un frottement péricardique traduit l'existence d'une péricardite qui peut être :

- sèche
- plus rarement avec un épanchement

a) Péricardite séche

- macroscopiquement :

La lésion est localisée ou diffuse et donne à la séreuse un aspect congestif avec une surface irrégulière présentant des dépôts de fibrine dense et vascularisée en fausse membrane.

- microscopiquement :

L'aspect est inflammatoire avec congestion vasculaire et exsudation fibrineuse

- quant à l'évolution : quatre possibilités
  - . redevenir normale
  - . adhérence
  - . épanchement
  - . symphyse diffuse

b) Péricardite avec épanchement

- macroscopiquement :

L'abondance oscille de quelques centimètres cubes à 2 litres, voire plus, mais le frottement disparaît.

Le siège peut rester localisé ou bien entourer le coeur.

L'aspect est variable, souvent hémorragique.

- microscopiquement :

Semblable à la péricardite séche

- évolution :

Rétrocession : - constitution de brides
- plaque laiteuse par épaississement par endroit du feuillet viscéral

Symphyse diffuse

2) Après l'infarctus : syndrome de Dressler

Il apparaît 10 à 15 jours, voire plus après la constitution de l'IDM.

On retrouve alors :

- douleur, fièvre, épanchement
- pleurésie
- l'évolution est le plus souvent favorable sous traitement corticoïde.

Nous traiterons, ultérieurement, le problème de l'héparinothérapie dans ces différents cas.

II - Séméiologie

- Circonstances de découvertes :

Le plus souvent le frottement péricardique apparaissait au cours d'un examen systématique, cependant une douleur thoracique accrue par l'inspiration profonde ou la toux évoquait une péricardite dont le diagnostic se confirmait par l'auscultation.

- L'examen clinique :

Le frottement se trouve fréquemment localisé dans

la région mésocardiaque latéro-sternale gauche sans irradiation.

Nous avons rencontré les trois cas possible : méso-systolique, méso-diastolique ou les deux. Nous n'avons pu noter la proportion de chacune des possibilités, ne possédant aucune indication constante dans les observations.

Le frottement fut toujours entendu par deux personnes, il est parfois intense, rude, mais le plus souvent sec, superficiel, persistant en apnée, variable quant à son siège, son temps, sa qualité, avec la pression du sthétoscope et d'un examen à l'autre.

Enfin, sa fugacité est extrême, variant de quelques heures à quelques jours ; nous reverrons sa durée ultérieurement.

III - Fréquence d'apparition

Nous avons analysé 869 cas d'infarctus du myocarde hospitalisés en unité de soins intensifs de Cardiologie entre 1971 et 1975 qui nous ont permis de découvrir 45 frottements péricardiques, soit 5,2 % des infarctus.

Cette fréquence de présence du frottement semble variable suivant les auteurs. Cependant, LENEGRE et HIMBERT en 1967 avancent le chiffre de 10 % ainsi que LICHSTEIN, HO-MAU-LIU, PREM GUPTA entre 1970 et 1972 qui trouvèrent 10,1 %. Par contre, THADANI, CHOPRA, PORTAL, CLIVE P. ABER, ainsi que PARKINSON et BEDFORD en 1928 ne rencontrèrent que 6,7 % de frottements péricardiques chez des malades porteurs d'infarctus du myocarde. Ce chiffre atteint 22 % chez GEORGE BLUMER et 42 % en 1941 chez ROSENBAUM et LEVINE. Notre étude a permis de montrer à quel point cette fréquence demeure instable puisque :

fin 1971,	elle	atteint	1,6 %
en 1972,	"	"	7,4 %
en 1973	"	"	6,3 %
en 1974	"	"	4,1 %
début 1975	"	"	6,6 %

Si nous effectuons une moyenne sur les années 1972-73-74, car nous n'avons que trop peu de cas en 1971 et 1975, nous trouvons alors une moyenne de 5,9 % soit 6 % déjà rencontrée chez plusieurs auteurs, notamment PARKINSON, BEDFORD et THADANI.

Nous pensons que de telles différences semblent liées aux critères de définition du frottement.

IV - Influence du sexe et de l'âge

La proportion d'hommes atteints d'infarctus du myocarde se situe entre 76,0 et 77,7 % pour WRIGHT, THADANI, LICHSTEIN, soit 24,0 à 22,3 % pour les femmes. Nous retrouvons les mêmes proportions, puisque respectivement 76,2 % et 23,8 %.

La proportion d'hommes ayant un frottement péricardique oscille entre 83,9 et 84,6 %. Les hommes semblent proportionnellement plus atteints que les femmes suivant les mêmes auteurs; nous avons retrouvé, par contre 73,3 % et 26,7 %.

La très faible différence ne permet pas de conclure. La proportion d'hommes et de femmes atteints d'un infarctus avec frottement péricardique reste donc sensiblement la même que ceux qui ne possédent pas de frottement.

En ce qui concerne les décennies, 62,2 % des malades possédent un frottement entre 60 et 79 ans.

V - Facteurs de risque et antécédents

Si nous comparons le nombre des malades possédant un facteur de risque déterminé avec et sans frottement péri-

cardique au cours de l'infarctus nous obtenons :

	IDM sans FP	IDM avec FP
- Tabac	29,7 %	44,4 %
- HTA	16,6 %	31,1 %
- Diabète	7,4 %	13,3 %
- Lipides	2,2 %	13,3 %
- Obésité	0,7 %	13,3 %
- Goutte	1,8 %	2,2 %

On s'aperçoit donc que chez les malades porteurs d'une péricardite pendant l'infarctus, la présence de facteurs de risque est beaucoup plus fréquente que chez les malades sans péricardite, ce qui tend à prouver que les frottements surviennent plus volontiers sur des myocardes "entachés" par ces différents facteurs dont la durée d'action intervient aussi, comme le montre la fréquente présence du frottement entre 60 et 79 ans.

VI - Date d'apparition, durée du frottement

L'analyse a permis de montrer que 40 malades possédaient un frottement péricardique dans les 4 premiers jours qui suivent l'infarctus soit 88,9 %. LICHSTEIN et THADANI trouvèrent respectivement 87,1 % et 92,1 %.

Quant à la durée, nous avons relevé 40 malades dont la durée du frottement restait inférieure à 6 jours et ainsi ce chiffre représente 88,9 % des malades. LICHSTEIN et THADANI ont mis en évidence les résultats suivants : 90 % et 88 %.

Nous restons donc en accord avec ces différents auteurs.

Il reste 3 malades ayant eu un frottement de 9 jours à partir du 1er jour de l'infarctus ; 1 malade possédait un frottement au 1er jour, de 13 jours de durée, un

autre au 3ème jour qui dura 16 jours, enfin au 2ème jour, de 23 jours de durée. Les deux derniers apparurent au 1er jour et durèrent respectivement 30 et 60 jours. Ils furent alors inclus dans le syndrome de Dressler.

VII - Insuffisance cardiaque associée

En utilisant les mêmes critères de définition de défaillance cardiaque chez les malades atteints d'infarctus du myocarde sans frottement d'une part et d'autre part avec frottement nous trouvons respectivement 15,5 % et 24,4 %. Cette différence n'est pas statistiquement significative.

Nous aboutissons ainsi aux mêmes conclusions que LICHSTEIN.

Par ailleurs, si l'on compare les cas d'insuffisance cardiaque globale dans l'infarctus avec frottement, nous obtenons 8,9 %, LENEGRE et HIMBERT indiquent qu'elle ne s'observe guère que dans 7 % des cas.

En ce qui concerne l'insuffisance ventriculaire gauche, nous aboutissons à 11,1 % des cas d'IDM avec frottement. LENEGRE et HIMBERT précisent que cette insuffisance complique 1 à 15 % des infarctus récents.

Ainsi nous n'obtenons pas de différence significative dans les 2 cas.

B - ELECTROCARDIOGRAPHIE

1) Localisation de l'IDM

a) IDM antérieur

S'il représente 43 % d'IDM d'après LENEGRE et HIMBERT, nous trouvons 33,4 % de malades atteints d'IDM antérieur avec frottement. Ces infarctus comprennent les

IDM antéro-septal, antéro-apical et antéro-septo-apical.

b) IDM latéral

Les mêmes auteurs rencontrent 21 % des cas d'IDM sans frottement; nos résultats donnent 33,2 % des malades porteurs d'un IDM latéral avec frottement parmi tous ceux qui possédent ce frottement.

c) IDM postérieur

LENEGRE obtient un résultat intermédiaire entre IDM latéraux et antérieurs puisqu'il indique 36 % des cas. Nous trouvons 33,3 % des cas.

Quant aux statistiques américaines de LICHSTEIN, les résultats coïncident parfaitement puisqu'il rencontre 64,5 % d'IDM antérieurs avec péricardite alors que nous avons fait apparaître 66,6 % dans cette localisation, ainsi que 35,5 % de postérieurs pour LICHSTEIN et 33,3 % pour nos propres résultats.

Quant à THADANI la quantité de patients atteints d'IDM sans péricardite en territoire antérieur représente 36 %, en postérieur 47 %, antérieur et postérieur 5 %, incertain 14 % ; par contre, ceux qui possèdent une péricardite associée, les résultats, dans le même ordre, sont les suivants : 44 %, 34 %, 10 % et 12 %.

Là encore, il ne semble pas exister de différence significative entre la présence ou l'absence de frottement quant à la localisation de l'IDM. THADANI rapporte que : STEWART et TURNER (1938) ainsi que ROSENBAUM et LEVINE (1941) indiquent que la présence d'un frottement ne permet pas d'identifier le site de l'infarctus. Le développement d'une péricardite dans les premiers jours de l'infarctus met en évidence l'atteinte du myocarde sous épicardique et donc l'extension de l'infarctus le plus souvent.

GOULD dans Pathology of the heart and Blood vessels en 1968, d'ailleurs cité par LICHSTEIN, permet à

ce dernier de conclure que la péricardite signe l'extension de l'infarcissement aux surfaces épicardiques.

Quant au pronostic, il semble que la localisation ne modifie en rien l'avenir. Nous avons en effet retrouvé 5 décès pour les localisations postérieures, 5 pour les antérieures, 6 pour les latérales.

2) Troubles du rythme et de la conduction (cf. tableau XVI bis)

a) Troubles du rythme

- extrasystole ventriculaire :

Les auteurs n'avancent en général aucun chiffre et se bornent à énoncer qu'elles sont fréquentes.

Si nous comparons les infarctus avec frottement et sans frottement, nous trouvons respectivement 22 % et 5 %, différence significative. Par ailleurs, nous avons 5 décès sur les 10 malades porteurs d'ESV avec frottement sur IDM et seulement 2 parmi les 16 qui ne possédaient pas de frottement ; d'un côté 50 %, de l'autre 12,5 %. Nous notons par ailleurs que 7 malades sur les 10 possédaient ces ESV pendant le frottement.

- Tachycardie supra ventriculaire :

Les résultats donnés par LICHSTEIN et THADANI oscillent entre 1 et 11 % dans les groupes de contrôle et de 5,8 à 33 % dans les groupes de malades avec frottement péricardique.

Ces chiffres sont différents des nôtres en raison des définitions accordées aux TSV. Seul THADANI avec 11 % du groupe de contrôle et 33 % du groupe des péricardites se rapproche de nos définitions. Nous trouvons respectivement 1,5 et 6,7 % avec 1 décès sur les 3 malades porteurs de TSV avec frottement soit 33 %, mais 0 % dans le groupe indemne de péricardite.

XVI bis

	IDM sans frottement		IDM + frottement	
	Fréquence	DC	Fréquence	DC
TRC			71,1	43,75
ESSV			8,9	25
ESV	5	12,5	22,2	50
TSV	1,5	0	6,7	33
TV	3,5	40	17,8	37,5
ACFA	7	20	17,8	50
FV	2,2	60	2,2	100
F			2,2	0
RJI			2,2	100
BAV	10	32	20	66,7
BBD	7	10	22,2	50
BBG	4	27	8,9	25
HBAG			6,7	33

N.B. Malades avec IDM + FP sans TRC : 28,9 p. 100
décédés : 7,7 p. 100

TRC = troubles du rythme et de la conduction.

Enfin, ces 3 malades possédaient aussi une TSV pendant le frottement.

- Tachycardie ventriculaire

Les définitions coïncidant, il en va de même pour les résultats :

Dans l'ensemble des malades sans péricardite, la fréquence d'apparition semble, encore une fois, dépendre des auteurs.

Pour SLAMA et WAYNBERGER en 1974, la quantité de malades porteurs de tachycardie ventriculaire, dites stables, en opposition aux salves de 3 ou 4 extrasystoles, atteindrait 10 %, 12 % pour LICHSTEIN qui associe les fibrillations ventriculaires. Par contre, LENEGRE et HIMBERT en 1967 avancent 2 % ainsi que THADANI en 1971. Nous avons trouvé 3,7 %.

En analysant les groupes de malades porteurs d'une péricardite, nous constatons que THADANI rencontre 4 % de malades, LICHSTEIN 16 % et nous trouvons 17,8 %.

Quant à la mortalité, il y eut 4 décès sur les 10 TSV sans frottement soit 40 % ; SLAMA et WAYNBERGER constatent 23,8 % de décès, parmi le groupe des péricarditiques sur les 8 malades, 3 décédèrent soit 37,5 %. Nous ne trouvons pas de différence franchement significative.

- Fibrillation ventriculaire

Peu de différence entre les résultats des 2 groupes. En effet, SLAMA et WAYNBERGER rencontrent 2 à 8 % de FV dans l'infarctus, 9 % pour THADANI, 12 % pour LICHSTEIN en associant les TV. De notre côté, nous n'avons rencontré que 2,2 % des patients avec FV sans péricardite.

Quant à l'autre groupe, THADANI rencontre 19,5 % de malades porteurs de FV avec frottement. Notre travail n'a pas mis en évidence de différence puisque nous avons

rencontré les mêmes proportions, soit 2,2 %

Quant au pronostic, il nous semble difficile d'affirmer quoi que ce soit en raison de la faible quantité de patients étudiés. Un seul était porteur de FV avec frottement et décédé ; dans le groupe sans péricardite, nous constatons 3 décès sur les 5 malades soit 60 %. SLAMA et WAYNBERGER ont calculé 71 % de décès chez les patients porteurs de FV dans l'infarctus.

Il semblerait de toute façon logique qu'une fibrillation ventriculaire, survenant sur un coeur atteint d'infarctus et de péricardite, fut de pronostic plus sombre que dans le cas d'infarctus sans péricardite. L'hémodynamique rendue déficiente par la TV ou la FV, conjuguée à la péricardite qui signe une extension de l'infarctus au feuillet péricardique, ne peut qu'assombrir le pronostic. Malheureusement, nos résultats ne semblent pas suffisamment complets pour pouvoir abonder dans ce sens.

- Arythmie complète par fibrillation auriculaire

Dans le groupe de contrôle, les résultats coïncident LICHSTEIN annonce 5,8 % des patients, THADANI 5 %, JEWITT 7,5 à 10 %, notre analyse a retrouvé 19 patients atteints d'infarctus sans frottement parmi les 271, soit 7 %.

Quant au groupe des péricarditiques, LICHSTEIN rencontre 6,4 % de malades, THADANI 15 % et nous-mêmes 17,8 %.

Quant aux décès, 4 malades sur 8, soit 50 % sont décédés parmi les péricarditiques et 4 sur 20 dans le groupe de contrôle soit 20 %.

Enfin, il est intéressant de noter que 6 malades sur 8 soit 75 % possédaient une arythmie complète par fibrillation auriculaire pendant leur frottement, les 2 autres eurent leur fibrillation après le frottement.

La péricardite signant l'extension de la thrombose coronarienne, l'apparition de l'arythmie par fibrillation auriculaire exprime l'extension aux oreillettes et donc un signe supplémentaire de gravité.

- Flutter :

Il est difficile de conclure étant donné que nous n'avions qu'un seul malade porteur de péricardite et aucun dans le groupe de contrôle.

b) Troubles de la conduction

- Bloc auriculo-ventriculaire :

Les BAV dans le groupe de controle se retrouvent chez 10 % des malades pour LENEGRE et HIMBERT, 3 % pour THADANI, 11 % dans notre étude qui comporte donc les BAV dans leur ensemble.

Dans le groupe porteur d'un frottement THADANI avance le chiffre de 13,5 %, notre étude comporte 20 % de malades.

Nous avons relevé 66,6 % de décès parmi les malades atteints d'infarctus avec BAV et péricardite contre 32 % dans le groupe de contrôle. Cette différence est peu significative.

Quant à la date d'apparition du BAV par rapport au frottement, 5 BAV apparurent pendant la durée du frottement, 2 après, 2 avant. Enfin parmi les 5 décès, 4 survinrent chez des malades dont le BAV était contemporain du frottement, le 5ème eut lieu chez un malade dont le BAV apparut après le frottement.

Ainsi la plus grande fréquence de BAV pendant la péricardite que chez les malades indemnes de frottement ainsi que la fréquente présence du frottement en même temps que le BAV abonde dans le sens d'une extension de l'infarc-

tus et donc d'un pronostic assombrissant encore plus l'avenir de ce malade.

- Bloc de branche droit :

Dans le groupe de contrôle, 7 % de malades possédaient un bloc droit complet ou incomplet, contre 22 % dans le groupe avec péricardite.

Nous avons observé 10 % de décès dans le groupe de contrôle et 50 % chez les malades avec frottement.

Après analyse plus précise, il ne semble pas exister de relations temporaires entre le BBD et le frottement.

- Bloc de branche gauche :

Nous avons rencontré 9 % de malades porteurs d'un BBG avec frottement et 4 % sans frottement.

La mortalité s'élève à 25 et 27 % respectivement dans les 2 groupes et donc peu significative.

Nous n'avons pas assez de cas pour pouvoir juger d'une éventuelle relation temporaire entre le frottement et le bloc.

- Décalage de ST :

Nous n'avons pas mesurer les hauteurs des décalages de ST. LICHSTEIN distingue les infarctus antérieurs et les postérieurs.

Pour les antérieurs, le décalage de ST dans le groupe de contrôle est de 2,6 mm $\pm$ 0,91, pour le groupe avec péricardite, il est de 5,6 $\pm$ 2,25.

Pour les postérieurs, les décalages sont respectivement de 1,7 $\pm$ et de 3,6 $\pm$ 1,36.

Cependant la fréquence des décalages de ST persistant évoquait un anévrisme, nous a conduit à analyser de plus près cette constatation.

C - ANEVRISMES PARIETAUX

a) Définition :

Suivant la définition de LENEGRE, nous dirons que :

"L'anévrisme pariétal du coeur est réalisé par la distension et l'amincissement de la paroi cardiaque nécrosée, qui déforme un secteur ventriculaire à la façon d'une poche plus ou moins saillante et étendue. Cette évolution vers l'anévrisme cardiaque peut se faire très rapidement, en quelques semaines et même en quelques jours, d'autant plus vite probablement que la destruction myocardique est plus massive et que la paroi cardiaque offre moins de résistance à la poussée des pressions intra ventriculaires et à la traction des fibres myocardiques épargnées qui circonscrivent la zone de nécrose cardiaque".

b) Clinique :

La palpation, au niveau des espaces intercostaux à gauche du sternum, permet de retrouver l'expansion systolique caractérisée par un soulèvement et un écartement des deux doigts qui palpent la région.

L'auscultation retrouve assez souvent un galop présystolique et un souffle de pointe holosystolique irradiant dans l'aisselle.

c) Radiologie :

On retrouve le plus souvent des anomalies ciné-

tiques, mais aussi morphologiques :

- augmentation du volume cardiaque
- saillie de la poche anévrismale
- expansion systolique du contour cardiaque déformé ou ondulation d'un segment, ou encore immobilité de ce segment.

d) Electrocardiographie

Les principaux signes étudiés furent les suivants :

- allongement de QRS au-delà de 0,13 s, pouvant atteindre 0,19 s.
- opposition entre QRS et T
- troubles de la conduction
- persistance au-delà des premières semaines de l'IDM d'un décalage anormal du segment RS-T.

e) Evolution

D'après LENEGRE, il semble que :

- la fréquence de l'angine de poitrine, les récidives d'IDM et la mort subite sont plutôt moindres dans l'IDM avec anévrisme que dans l'IDM sans anévrisme.

- ce sont les facteurs mécaniques qui dominent l'évolution des anévrismes ventriculaires et en expliquent la gravité occasionnelle, gravité liée à :

. possibilité d'embolies artérielles
. tachycardie ventriculaire
. intensité de l'insuffisance cardiaque.

f) Résultats et discussions

LENEGRE et HIMBERT en 1967 précisent que 5 %

des IDM se compliquent d'anévrisme pariétal ; par contre, LELLOUCHE, BOUILLOT et VERNANT en 1974 avancent les chiffres de 22 à 38 % "selon la nature des critères retenus". Notre analyse porte sur 38 malades sur 869 cas d'IDM, soit 4,4 %. Or parmi 45 malades porteurs de frottement péricardique, 9 d'entre eux, soit 20 % possédaient un anévrisme ventriculaire. En poursuivant notre étude, nous avons obtenu les résultats suivants, mentionnés dans le Tableau XVII.

Le χ^2 calculé atteint 27,7

1 - Clinique

- Age : La répartition des malades porteurs d'un anévrisme ventriculaire avec ou sans frottement est la même dans les différentes plages d'âge.

En effet, jusqu'à 59 ans, nous rencontrons respectivement 7 et 11 %, de 60 à 69 ans 31 et 33 %
de 70 à 79 ans 51,7 et 44,4 %
de 80 à 89 ans 10,3 et 11,1 %

On constate que la fréquence d'apparition des anévrismes augmente avec l'âge, résultat prévisible en raison de l'évolution inexorable de la maladie et de la déchéance myocardique, augmentant au cours des années.

- Sexe : On ne retrouve pas de différence entre les sujets porteurs d'anévrisme, de frottement ou des deux.

Pour les femmes, les résultats oscillent entre 27 et 34 % ; pour les hommes de 66 à 73 %.

- Antécédents médicaux : Les résultats ont permis de retrouver 19 malades sur les 29 porteurs d'anévrisme sans frottement dont les antécédents se traduisaient par un ou plusieurs IDM, ce qui explique le rôle de la déchéance myocardique pour 65 % de ces cas contre 8 % dans les frottements sans anévrisme et 22 % pour ceux qui possédent l'association.

XVII

	SANS ANEVRISME PARIETAL	AVEC A P	IDM
SANS FROTTEMENT PERICARDIQUE	795	29	824
AVEC FP	36	9	45
	831	38	869

Quant aux autres antécédents qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux, il semble qu'on ne puisse dégager une quelconque influence de l'un d'eux.

Si par ailleurs, nous recherchons les malades porteurs d'un infarctus avec péricardite et des antécédents d'IDM nous obtenons 5 patients répondant à ces critères sélectifs. Parmi eux, 2 auront un anévrisme et 3 en seront indemnes.

L'état myocardique joue donc un rôle évident dans la constitution de l'anévrisme ; ceci d'autant plus que la péricardite signait une extension de la nécrose au feuillet péricardique.

- Insuffisance cardiaque :

La comparaison des résultats permet une fois de plus de mettre en évidence le rôle d'un myocarde déficient dans la constitution d'une ectasie.

Ainsi, pour l'insuffisance cardiaque globale les fréquences de sa présence dans les infarctus avec anévrisme, avec frottement, avec l'un et l'autre, sont respectivement de : 24,1 %, 5,5 % et 22,2 %.

Pour l'insuffisance ventriculaire droite, nous obtenons : 3,4 %, 2,8 % et 11,1 %, enfin pour l'insuffisance ventriculaire gauche nous avons : 17,2 %, 8,3 % et 22,2%.

On rencontre donc, semble-t-il, un peu plus d'insuffisance cardiaque lorsqu'il existe en association un frottement et un anévrisme.

Une analyse un peu différente, nous permet d'aboutir à des résultats plus probants. En effet, si l'on recherche les malades porteurs d'un frottement sans insuffisance cardiaque et sans anévrisme pariétal, nous trouvons 34 patients répondant à ces critères, de plus si nous choisissons les malades avec frottement et ectasie sans insuf-

fisance, nous obtenons 4 soit une probabilité de 11,8 % pour un patient porteur d'un frottement sans insuffisance cardiaque, de faire un anévrisme pariétal.

Etudions alors ceux qui possédent une insuffisance cardiaque, 11 étaient porteurs d'une péricardite avec insuffisance cardiaque, 5 eurent un anévrisme soit une probabilité de 45,5 %.

L'insuffisance cardiaque joue donc un rôle important dans la constitution d'un anévrisme chez des malades porteurs d'un frottement péricardique sur infarctus du myocarde. Dans la triple association, il y eut 2 décès sur 5 patients soit 40 %, dans l'association frottment-anévrisme 1 malade décédait sur les 4, soit 25 %.

2 - Electrocardiographie

a) localisation :

Nous retrouvons sensiblement les mêmes répartitions, à savoir :

- dans les frottements seuls : antérieur 61,1 %
  postérieur 38,9 %
- dans les anévrismes seuls : antérieur 72,7 %
  postérieur 27,3 %
- association anévrisme-frottement :
  antérieur 66,7 %
  postérieur 33,3 %

Nous résultats coïncident avec ceux de LELLOUCHE BOUILLOT et VERNANT, de même qu'avec LENEGRE, GUIZE et LUCSKO en 1973 qui étudièrent la localisation des IDM sur lesquels survenaient les anévrismes et observèrent ainsi plus volontiers leur présence sur les IDM antérieurs 75 % que postérieurs 15 à 20 % ou latéral 5 %.

b) troubles du rythme et de la conduction :

Nous avons résumé les résultats comparatifs dans le Tableau XVIII.

XVIII

	ANEVRISME		FROTTEMENT		A + F	
	f.	DC	f.	DC	f.	DC
TRC	44,8	23,1	75	40,7	55,5	60
ESSV	0	0	13,9	20	0	0
ESV	20,7	33,3	22,2	50	22,2	50
TSV	3,4	0	8,3	66,7	0	0
TV	3,4	0	16,7	33,3	11,1	100
ACFA	6,9	0	22,2	37,5	11,1	100
FV	0	0	2,8	100	0	0
F	0	0	2,8	0	0	0
RJI	0	0	0	0	11,1	100
BAV 1	3,4	100	8,3	33,3	22,2	50
BAV 2	0	0	2,8	100	11,1	0
BAV 3	0	0	8,3	100	0	0
BBD	10,3	66,7	16,7	66,7	33,3	33,3
BBG	13,8	25	5,5	0	22,2	50

f. : fréquence d'apparition exprimée en p. 100

DC : fréquence de décès en p. 100 dans le trouble considéré.

La fréquence d'apparition des troubles du rythme et de la conduction varie de 45 % dans les infarctus du myocarde avec anévrisme à 75 % dans les IDM avec péricardite, pour redescendre à 55 % dans les IDM comportant un anévrisme associé à un frottement. Quant au pronostic, notre analyse a permis de montrer que l'association triple d'un anévrisme, d'une péricardite et de troubles du rythme et de la conduction au cours de l'évolution d'un IDM, aggravait le pronostic.

En effet, nous obtenons 23,1 % de décès chez des malades atteints d'IDM avec anévrisme et troubles du rythme ou de la conduction, 40,7 avec le frottement et atteint 60 % dans la triple association.

α. troubles du rythme :

- La proportion d'extrasystoles ventriculaires ne varie pas suivant les 3 groupes de malades étudiés, c'est à-dire avec anévrisme et/ou avec frottement. Cependant la fréquence des décès semble plus grande dans les groupes comportant un frottement. Il reste néanmoins certain que nous ne possédons pas suffisamment de cas pour pouvoir juger de l'incidence de ce trouble du rythme sur les 2 groupes de malades considérés.

- La tachycardie ventriculaire survient chez 3,4 à 16,7 % des malades dans les trois groupes analysés. Ce trouble survenant chez des patients atteints d'IDM avec frottement et anévrisme aggrave considérablement le pronostic puisque nous avons obtenu 100 % de décès. La quantité de malades atteints par cette triple association à savoir anévrisme, péricardite, TV demeurait faible et donc altère le jugement, cependant une TV survenant sur un myocarde déjà très déficient ne peut qu'aggraver le pronostic.

- Les mêmes constatations s'appliquent aux arythmies complètes par fibrillation auriculaire et nous conduisent aux mêmes conclusions que la TV.

β.troubles de la conduction

La fréquence de présence des BAV dans les trois groupes étudiés laisse apparaître une augmentation de celle-ci du groupe des anévrismes (3,4 %) au groupe des anévrismes avec frottement (33,3 %) avec 19,4 % dans celui comportant un frottement.

Quant au pronostic, il semble difficile de tirer des conclusions tant le chiffre du nombre de patients étudiés était faible. Cependant, nous avons constaté 1 décès chez l'unique malade porteur d'un BAV 1er degré avec anévrisme soit 100 %, 5 décès sur 7 patients dans le groupe porteur de péricardite et 1 sur 3 dans celui qui comprenait l'association anévrisme-frottement.

Les mêmes constatations s'imposent pour les BBD et BBG dont les résultats figurent au Tableau XVIII.

D - BIOLOGIE

- Diabète

LENEGRE et HIMBERT estiment à 10 % la fréquence des patients diabétiques parmi ceux qui sont atteints d'un IDM, notre analyse a rencontré 20 diabétiques sur 271 IDM, soit 7,4 p. 100.

Dans les 3 groupes habituellement étudiés c'est-à-dire anévrisme, frottement, anévrisme et frottement, nous rencontrons respectivement : 3,4 , 5,5 et 0 % de diabétiques avec 0, 50 %, 0 % de décès.

La faible quantité de cas observés ne permet guère de tirer une quelconque conclusion.

- Hypercholestérolémie essentielle :

LENEGRE et HIMBERT précisent que la quantité de

patients atteints d'IDM avec hypercholestérolémie essentielle s'élève à 21 %. Notre analyse a retrouvé 4 malades sur 271 soit 2,6 %. Cette faible quantité en regard des chiffres annoncés par LENEGRE tient au fait que nous n'avons pas effectué systématiquement de bilan lipidique chez nos malades.

Dans les 3 groupes, nous avons noté les fréquences suivantes : 13,8 %, 8,3 %, 0 % sans aucun décès.

- Hyperuricémie

Le groupe de contrôle comprenait 4 patients sur 271 atteints d'IDM, soit 1,5 %. Dans les autres groupes, les résultats furent respectivement les suivants : 3,4 %, 0 % et 11,1 % avec 100 % de décès dans le dernier groupe. Là encore, la faible quantité de cas étudiés ne permet pas de conclure.

LENEGRE ne donne pas de résultats et JOUVE semble préciser qu'il n'existe pas de relation significative entre hyperuricémie et insuffisance coronarienne, alors que l'enquête menée par FRAMINGHAM indique qu'une hyperuricémie supérieure à 70 mg/l fait doubler le risque de survenue d'une insuffisance coronarienne. Notre enquête portant sur trop peu de cas ne permet pas de prendre position à ce sujet.

E - RADIOGRAPHIE - SCOPIE

Nous n'avons pas effectué d'étude comparative radiographique et radioscopique dans les 3 groupes étudiés. La radiographie et la radioscopie nous ont permis de porter le diagnostic d'anévrisme en apportant un argument supplémentaire.

F - TRAITEMENT

Il est particulièrement difficile de reprendre toute la littérature concernant l'utilisation des anticoagulants dans l'infarctus du myocarde, lorsqu'apparaît un frottement péricardique, tant il existe de discussions passionnées dans ce domaine.

Cependant AARSETH et LANGE précisent que la rupture cardiaque est 2 à 3 fois plus fréquente sous anticoagulant, CAPECI et LEVY estiment que la rupture dans le groupe traité par les anticoagulants est de 12,1 % des cas et de 3,9 % dans le groupe de contrôle. WALDRON signale 14,1 % d'hémopéricardes secondaires à une rupture dans le groupe de malades traités par les anticoagulants contre 4,98 % dans le groupe traité sans anticoagulant. Enfin, les travaux de MAURICE, FROMENT, GRIFFITH, ROSS, LONDON concluent qu'il est pratiquement impossible d'attribuer une responsabilité certaine à un traitement anticoagulant. bien conduit.

Nos propres résultats se rapprochent de ceux de CAPECI-LEVY et WALDRON puisque 9,1 % des malades soumis au traitement anticoagulant décédèrent par rupture et 4,31 subirent le même sort sans avoir reçu d'Héparine (cf. Tableau XIX).

Aussi nous pensons que la prudence et la sagesse conduisent à suspendre provisoirement le traitement anticoagulant lorsqu'apparaît un frottement péricardique au cours de l'évolution en phase aiguë d'un infarctus. Cependant, notre étude comportant quelques cas d'IDM avec anévrisme et frottement, il nous paraît nécessaire d'apporter une précision au traitement dans ces différents cas.

En effet dans les infarctus avec anévrisme, nous avons rencontré 19 % de décès dans le groupe de malades ayant reçu de l'Héparine contre 25 % dans celui qui n'a

	I FROTTEMENT DANS IDM		III ANEVRISME SANS FROTTEMENT		II FROTTEMENT SANS ANEVRISME		IV ANEVRISME + FROTTEMENT	
	nombre de malade	p. 100	nombre de malade	p.100	nombre de malade	p.100	nombre de malade	p.100
H	22	48,9	21	72,4	18	50,0	4	44,4
DC	6	27,3	4	19,0	6	33,3	0	0
NH	23	51,1	8	27,6	18	50,0	5	55,5
DC	9	39,1	2	25,0	6	33,3	3	60,0

H : malades soumis au traitement héparinique

NH : malades non soumis au traitement héparinique

DC : décès

pas reçu de traitement anticoagulant. Ces résultats se renforcent lorsque l'on analyse le groupe porteur de l'association anévrisme + frottement car il n'y a pas de décès chez les malades soumis au traitement anticoagulant alors que 3 sur 5 décédèrent dans l'autre groupe soit 60 %. Il semble donc préférable dans ces cas d'utiliser le traitement anticoagulant.

V

- C O N C L U S I O N S -

La signification exacte de la survenue d'un frottement péricardique à la phase de début d'un infarctus du myocarde n'a jamais été éclaircie, ni dans sa fréquence réelle, ni dans sa valeur pronostique.

En étudiant une population de 869 malades atteints d'infarctus du myocarde et hospitalisés à l'Unité de soins intensifs du service du Professeur CATINAT, nous avons constaté une corrélation entre la présence d'un frottement péricardique et la survenue d'un anévrysme ventriculaire.

En effet, nous avons recensé dans ce groupe, 45 malades présentant un frottement péricardique et 29 chez lesquels nous avons décelé un anévrysme ventriculaire. 9 malades appartiennent à la fois à ces 2 groupes : la proportion d'anévrysme ventriculaire est donc manifestement beaucoup plus grande chez les sujets ayant présenté un frottement péricardique que chez ceux qui n'en présentaieht pas.

Au terme de cette analyse, nous avons comparé ces 3 groupes :

1 - malades présentant un frottement péricardique
2 - malades présentant un anévrysme ventriculaire
3 - malades ayant, à la fois, frottement et anévrysme.

I - Etude des 45 cas de frottement

Nous avons donc rencontré 6 % de malades qui possédaient un infactus avec frottement

Clinique : Nous avons constaté que les facteurs de risque, tels que tabac et hypertension artérielle se ren-

contraient en plus forte proportion chez les malades atteints d'infarctus avec frottement.

La date d'apparition du frottement varie du premier au cinquième jour d'évolution de la maladie et la durée oscille de un à dix jours. Le nombre des décès s'élève à 33 % ce qui est supérieur à celui du groupe témoin.

Ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature.

Electrocardiographie : La présence du frottement ne permet pas d'identifier le site de l'infarctus mais signe une extension de celui-ci au sous épicarde.

La localisation de l'infarctus avec frottement n'influe en rien le pronostic.

La fréquence d'apparition des troubles du rythme et de la conduction atteint 71 % chez les malades avec frottement contre 29 % dans le groupe témoin, la mortalité étant beaucoup plus grande dans le premier groupe que dans le groupe témoin.

II - Anévrysme pariétal et frottement péricardique

Clinique : Parmi les malades porteurs d'un anévrysme pariétal, 22 % d'entre eux possédaient des antécédents d'infarctus du myocarde.

Par ailleurs, la présence d'insuffisance cardiaque se retrouve plus volontiers dans le groupe de malades qui possède à la fois un anévrysme et un frottement péricardique. En effet, sur 34 malades présentant un frottement sans insuffisance cardiaque, 4 ont un anévrysme, soit 11,8 %, alors que parmi 11 malades atteints d'infarctus du myocarde

avec frottement péricardique et insuffisance cardiaque, 5 ont un anévrysme soit 45,6 %. Le pronostic est alors beaucoup plus mauvais dans ce dernier cas puisque 40 p. 100 des malades décédèrent contre 25 p. 100 dans l'autre groupe.

Electrocardiographie : La localisation des anévrysmes en territoire antérieur semble la plus fréquente et l'adjonction d'un frottement péricardique ne change en rien cette constatation.

La fréquence de présence de troubles du rythme et de la conduction dans le groupe comportant un anévrysme avec frottement péricardique est intermédiaire entre celle des groupes comportant un anévrysme et celui qui possède un puisque nous trouvons : 55 p. 100 dans le groupe qui associe frottement et anévrysme, 45 p. 100 dans celui qui comporte les anévrysmes et 75 p. 100 dans le groupe des frottements. Parmi les malades qui présentaient un trouble du rythme et de la conduction, la mortalité s'élève à 5 malades sur 9 dans le groupe associant frottement et anévrysme soit 60 p. 100, 7 malades sur 29 soit 23 p. 100 et 20 malades sur 45 soit 44 p. 100 dans le groupe des frottements.

III - Traitement

De nombreuses études furent consacrées au problème de l'opportunité du traitement anticoagulant dans l'infarctus du myocarde en présence d'un frottement péricardique.

Nous avons analysé 4 groupes de malades :

I : frottement péricardique avec ou sans anévrysme
II : frottement sans anévrysme
III : anévrysme
IV : frottement et anévrysme.

Nos résultats sont alors les suivants :

Groupe I : meilleurs résultats avec traitement anticoagulant
Groupe II : résultats identiques avec ou sans traitement anticoagulant
Groupe III : résultats légèrement meilleurs avec le traitement anticoagulant
Groupe IV : résultats bien meilleurs avec le traitement anticoagulant.

Toutefois, il nous est difficile de tirer des conclusions formelles à la vue de ces résultats parce que, d'une part, chaque groupe comporte une trop faible quantité de malades et d'autre part, la décision de mise au traitement anticoagulant a pu dépendre de l'état initial des malades.

Au total, il ressort de ce travail que, chez les malades présentant un frottement péricardique, la survenue d'un anévrysme ventriculaire est plus fréquente et encore bien plus s'il existe une insuffisance cardiaque.

Comme on peut le prévoir, l'association d'un frottement péricardique et d'un anévrysme ventriculaire surtout s'il s'y ajoute une insuffisance cardiaque ou un trouble du rythme aggrave considérablement le pronostic.

VI

- B I B L I O G R A P H I E -

1 - AARSETH, S. and LANGE, H.F. : The influence of anticoagulant therapy on the occurence of cardiac rupture and hemopericardism following heart infarction. A study of 89 cases of hemopericardism (81 of them cardiac rupture). Am. Heart J. 56 : 250, 1958.

2 - ABER, C.P., PORTAL, R.W. and CHOPRA, M.P. - British Medical Journal 1, 209, 1969.

3 - ABRAMS, D.L., ARYETH, E., MYRON, H., MILLER, A.J. : Ventricular anevrysm. Circulation 22 : 164, 1963.

4 - ADGEY, A.A.J., ALLEN, J.D., GEDDES, J.S., JAMES, R.G.G., WEBB, S.M., ZAIDA, S.A., PARTRIDGE, J.F. : Acute phase of myocardial infarction. Lancet 2 : 501, 1971.

5 - ANDERSON, M.W., CHRISTENSEN, N.A. and EDWARDS, J.E. : Hemopericardism complicating myocardial infarction in the absence of cardiac rupture. Arch. Int. Med. 90 : 934, 1952.

6 - ASKEY, J, and.NEURATH, D. : Prognostic significance of auricular flutter in association with myocardial infarction. Amer. Heart J. 29 : 575, 1945.

7 - BABSON, A.L., SHAPIRO, P.O., WILLIAMS, P.A. and PHILLIPS, G.E. : Clinica Acta Chimica, 7 : 199, 1962.

8 - BERESFORD, O.D.; Fugitive pericarditis. Ann. Int. Med. 39 : 1032, 1953.

9 - BLUMER, G. : Pericarditis episteriocardica. J.A.M.A. 107 : 178, 1936.

10 - BOURNE, W.A. : Acute pericarditis simulating cardiac infarction. Brit. M. J. 2 : 579, 1949.

11 - BROCH, O.J. and OFSTADT, J. Acta Medica Scandinavica 166 : 281, 1960.

12 - CHAMBERS, W. : Acute myocardial infarction. A study of 100 consecutive cases. New England J. Med. 235 : 347, 1946.

13 - COHEN, W. and ROSE, L.B. : Post myocardial infarction syndrome. North West Med. 57 : 327, 1958.

14 - COOK, R.W., EDWARDS, J.E. and PRUITT, R.D. : Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction. Small subendocardial infarctions. Circulation 18 : 613, 1958.

15 - COUCH, O.A. : Cardiac anevrysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of anevrysm. Circulation 20 : 251, 1959.

16 - DRESSLER, W. Archives of Internal Medicine, 103 : 28, 1959.

17 - DRESSLER, W. : Management of pericarditis secondary to myocardial infarction. Progr. Cardiovasc. Dis. 3 : 13, 1960.

18 - ELLIOTT, B.A. and WILKINSON, J.H. Lancet 1 : 698, 1961.

19 - FELL, S.C., RUBIN, I.R., ENSELBERG, C.D. and HURWITT, E.S. Anticoagulant. Induced hemopericardism with tamponade. New England J. Med. 272 : 670-674, 1965.

20 - GILLEY, E.W., McCORD, M.C. and TAGUCHI, J.T. : Acute non specific. Amer. J. Med. Sc. 222 : 249, 1951.

21 - GLUECK, H.I., RYDER, H.W. and WASSERMAN, P. : Prevention of thromboembolic complications in myocardial infarction by anticoagulant therapy. Clinical pathological study. Circulation 13 : 884, 1956.

22 - GOLBERGER, E., SCHWARTZ, S.P. : Electrocardiographic patterns of ventricular anevrysm. Am. J. Med. 4 : 243, 1948.

23 - GOLDSTEIN, R. and WOLFF, L. : Hemorragic pericarditis in acute myocardial infarction treated with Biohydroxycoumarin. J.A.M.A. 146 : 616, 1951.

24 - GOULD, S.E. : Pathology of the heart and blood vessels, 3rd ed., Springfield, Ill., Charles C. Thomas, p. 628, 1968.

25 - HURWITZ, M. and ELIOT, R. : Arrhythmies in acute myocardial infarction. Dis. Chest. 45 : 616, 1964.

26 - JEWITT, D.F., BALCON, R., RAFTERY, E.B. et al. : Incidence and management of supraventricular arrhythmias after acute myocardial infarction. Lancet 2 : 734, 1967.

27 - JULIAN, D.G., VALENTINE, P.A. and MILLER, G.G. : Disturbance of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. Amer. J. Med. 37 : 915, 1964.

28 - KLASS, M. and HAYWOOD, L.J. : Atrial fibrillation associated with acute myocardial infarction. A study of 34 cases. Amer. Heart J. 79 : 752, 1970.

29 - LANGENDORF, R. : The effect of diffuse pericarditis in electrocardiographic pattern of recent myocardial infarction. Am. Heart J. 22 : 86, 1941.

30 - LEVY, R.L and PATTERSON, M.C. : Acute serofibrinous of undetermined cause. A study of 27 cases. Am. J. Med. 8 : 32, 1950.

31 - LOWN, B., KLEIN, M.D., HERSHBERG, P.I. : Coronary and precoronary case. Amer. J. Med. 46 : 705, 1969.

32 - LOWN, B., KLEIN, M.D., HERSHBERG, P.I. : Ventricular tachyarrhythmias clinical aspects. Circulation, 47 : 1364, 1973.

33 - LENEGRE, J., HIMBERT, J. : Infarctus du myocarde, Sandoz, 1967.

34 - LENEGRE, J., GUIZE, L. et LUCSKO : Les anévrismes ventriculaires. Arch. Mal. Coeur Vx 66 : 7, 1973.

35 - LELLOUCHE, D., BOUILLOT, M. et VERNANT, P. Revue du Praticien 24, 55 : 5105-5111, 1974.

36 - LEVINE, S.A. and BROWN, C.L. : Coronary thrombosis : its various clinical features. Medecine 8 : 245, 1929.

37 - LICHSTEIN, M.D., HO-MAU-LIU, M.D., GUPTA, P. : Pericarditis complicating acute myocardial infarction : incidence of complications and significance of electrocardiogram on admission. Am. Heart J. 87 : 2, 246-252, 1974.

38 - MAC GUIZE, J., KOTTE, J.H. and HELM, R.A. : Acute pericarditis. Circulation 9 : 425, 1954.

39 - MASTER, A., DACK, S. and JAFFE, H. : Disturbances of rate and rhythm in acute coronary artery thrombosis. Ann. Intern. Méd. 11 : 735, 1937.

40 - MELTZER, L.E. and KITCHELL, J.B. : The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. Progr. Cardiovasc. Dis. 9 : 50, 1966.

41 - MILLER, R.L. J.A.M.A. 209 : 1362, 1969.

42 - MORROW, E.J., PAINTER, J.T., LEDBETTER, P.V. : Prolonged anticoagulant therapy in the management of coronary artery disease. Circulation 12 : 750, 1955.

43 - NIARCHOS, A.P. : Pericarditis after myocardial infarction (Letter to the Editor), Br. Med. J. 3 : 112, 1972.

44 - OWREN, P.A. Permanent anticoagulant therapy in cardiovascular disease. North West Med. 56 ; 298, 1957.

45 - PARKINSON, J. and BEDFORD, D.E. Lancet 1 ; 4, 1928.

46 - PEEL, A.A.F., SEMPLE, T., WANG, I., LANCASTER, W.M. and DALL, J.L.G. British Heart J. 25 : 795, 1963.

47 - PICKERING, C., ARNOTT, W.N., BIGGS, R. : An assesment of long-term anticoagulant administration after infarction Brit. Med. J. 1 : 803, 1959.

48 - PORTER, W.B., CLARK, O. and PORTER, R.R. : Non specific benign pericarditis. J.A.M.A. 144 : 749, 1950.

49 - POWERS, P.P., READ, J.L. and PORTER, R.R. : Acute idiopathic pericarditis simulating acute abdominal disease. J.A.M.A. 157 : 224, 1955.

50 - REID, E.A.S., HUTCHISON, J.L., PRICE, J.D.E. and SMITH, R.L. : Idiopathic pericarditis. Ann. Int. Med. 45 : 88, 1956.

51 - ROCHEMAURE, J., HIMBERT, LENEGRE, J. : Evolution des anévrismes ventriculaires après infarctus du myocarde. Arch. Mal. Coeur 59, 1649, 1966.

52 - ROSALKI, S.B. Bristish Heart Journal 25 : 795, 1963.

53 - ROSENBAUM, F.F. and LEVINE, S.A. Archives of internal Medicine 68 : 913, 1941.

54 - SCHLICHTER, J., HELLERSTEIN, H.K. et KATZ, L.N. : Anevrysm of the heart : a correlative study of one hundred and two proved cases. Medicine 33 : 43, 1954.

55 - SLAMA, R., WAYNBERGER, M. : Troubles du rythme à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et leur traitement. Revue du Praticien 24 : 4269, 1974.

56 - SLAMA, R., BOUVRAIN, Y. : Problèmes posés par les ruptures du septum interventriculaire au cours de l'infarctus du myocarde aigu. Société médico-chirurgicale des hôpitaux et formation sanitaire des armées.

57 - SMITH, F., KEYES, J. and DENHAM, R. : Myocardial infarction a study of the acute phase in 920 patients. Amer. J. Med. Sc. 221 : 508, 1951.

58 - SMITH, C.: Length of survival after myocardial infarction. J.A.M.A. 151 ; 167, 1953.

59 - SPODICK, M.D. : Prospective, multiple observer investigation of pericardial friction in 100 patients. Am. J. of Cardiology 35 ; 357-361, 1975.

60 - SPODICK, D.H. : Differential diagnosis of acute pericarditis. Prog. Cardiovasc. Dis. 14 : 192-209, 1971.

61 - STERNBERG, M. : Wien. Med. Wochenschr. 60 : 14, 1910.

62 - STEWART, C.F. and TURNER, K.B. : A note on pericardial involvement in coronary thrombosis. Am. Heart J. 15 : 232, 1938.

63 - SUZMAN, M.M., RUSKIN, H.D. et GOLDBERG, B. : An evaluation of the effect of continuous long term anticoagulant therapy on the prognosis of myocardial infarction. A report of 82 cases. Circulation 12 ; 338, 1955.

64 - THADANI, U., CHOPRA, M.P., CLIVE, P. ABER, PORTAL, R.W. : Pericarditis after acute myocardial infarction. British Med. J. 2 ; 135-137, 1971.

65 - WEISER, N.J., KANTOR, M. and RUSSELL, H.K. Circulation 20 : 371, 1959.

66 - WEISER, N.J., KANTOR, M., RUSSELL, H.K. and MURPHY, L. Circulation 25 ; 643, 1962.

67 - WOLFF, L. : Acute pericarditis simulating myocardial infarction. New England J. Med. 230 : 422, 1944.

68 - WOLK, M.J., SCHEIDT, S. and KILLIP, T. : Heart failure complicating acute myocardial infarction. Circulation 45 : 1125, 1972.

69 - WOOD, P. : Diseases of the heart and circulation 3rd ed. London, Eyre and Spottiswoode, 1968.

70 - WORLD HEALTH ORGANIZATION - Technical report series. N° 168 1959.

71 - WRIGHT, I., MARPLE, C. and BECK, D. : Myocardial infarction Its clinical manifestations and treatment with anticoagulants. New York, American Heart Association, pp 171; 243, 337, 564, 1954.

72 - WRIGHT, I.S. : The case for anticoagulant therapy. Circulation 30 ; 447, 1958.

Vu et Permis d'imprimer
Le Président de l'Universisté

Monsieur HERPIN

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine Saint Antoine

J. DEBRAY

Vu le Président
de Thèse

J. CATINAT